ÜBER DEN JETZIGEN STAND DER LEHRE VON DER DYSTROPHIA ADIPOSO GENITALIS

NEBST EINEM BEITRAG ZUR

KASUISTIK DER TRAUMATISCHEN HYPOPHYSÄREN FETTSUCHT

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER MEDIZIN UND CHIRURGIE · MIT GENEHMIGUNG
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

VEREINIGTEN FRIEDRICHS-UNIVERSITÄT
HALLE-WITTENBERG

VORGELEGT

VON

HEINZ SCHÜNEMANN
APPROB. ARZT AUS DRESDEN

1920

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT HALLE-WITTENBERG

REFERENT: PROF. DR. VOLHARD

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

DRUCK DER DELMANZOSCHEN BUCHDRUCKEREI IN STOLP

Schon in alter Zeit hat man die Hypophyse als ein Exkretionsorgan erkannt. Galen und später Vesal glaubten in ihr die Bildungsstätte für den Schleim (Pituita) gefunden zu haben. Erst 1660 wurde von C. V. Schneider die Irrlehre widerlegt, dass Katarrhe aus einer Ueberproduktion des Hypohypsensekrets entstünden. Später nahm man an (Willis, Sylvius, Monroe), dass die Hypophyse den Liquor cerebro spinalis bilde.

Magendie (1846) glaubte, dass die Hypophyse die Lymphe des Gehirns sammle und als ein lymphdrüsenähnliches Organ die Lymphe in den Kreislauf befördere.

Nach Burdach (1828) ist der Hirnanhang ein Organ „welches nicht sowohl unmittelbar in das Leben auf eine bestimmte Weise eingreift und zu gewissen Funktionen mitwirkt, als vielmehr eine allgemeine Stimmung gibt".

Engel fand 1839, dass die Hypophyse unter pathologischen Verhältnissen mit der Schilddrüse und den Geschlechtsorganen in Verbindung steht.

1860 ordnete Liegeois den Hirnanhang mit in die Blutgefässdrüsen ein.

Peremeschko beschrieb 1867 die Hypophyse zum ersten Male genauer bei Säugetieren und Menschen. Er teilt die Drüse ein in

1. einen vorderen grauroten Hauptteil, die Korkschicht,
2. die darauffolgende Hypophysenhöhle,
3. den halbkreisförmig den Hinterlappen umgebenden Raum, die weisse Markschicht,
4. den grauweissen nervösen Hinterteil der Drüse.

Als grundlegendes Argument für die Aufnahme in die von Brown-Séquard aufgestellte Lehre von der inneren Sekretion konnte die von Rogowitsch gefundene Hypertrophie der Hypophyse nach Exstirpation der Schilddrüse gelten.

1886 erschien von Pierre Marie die Beschreibung des Krankheitsbildes der Akromegalie.

1901 gab Fröhlich die grundlegende Arbeit über die Funktion der Hypophyse in bezug auf die Fettsucht in Kombination mit sexuellem Infantilismus heraus.

1894 erweiterte Oliver und Schaefer weiterhin die Kenntnis über die Physiologie der Hypophyse dadurch, dass sie zeigten, dass wässerige Extrakte der Hypophyse sich durch bestimmte physiologische Wirkungen auszeichnen.

Seit Pierre Marie das Krankheitsbild der Akromegalie beschrieb und die Erkrankung in Zusammenhang mit der Hypophyse brachte, ist die Literatur über die Hypophysenforschung riesig angeschwollen. Trotz alledem herrscht noch keine klare Uebereinstimmung über die Pathogenese der hierher gehörigen Krankheitsbilder.

Ich halte es daher für geboten, über den heutigen Stand der Wissenschaft über die Hypophyse einiges zu sagen, ehe ich auf den speziellen Fall eingehe.

Die Hypophyse liegt in der Sella turcica, als Ganzes vollkommen umkleidet von der Dura. Sie hängt mit dem Gehirn durch das Infundibulum zusammen.

Ihr Gewicht ist durchschnittlich nach Falta 0,5 g, nach Erdheim und Stumme 64,8 cg, bei Männern und Nulliparen. Als Durchschnittsgrösse geben sie an beim erwachsenen Mann 14,4 mm im Quer-, 11,0 mm im Dicken- und 5,5 mm im Höhendurchmesser. Im vierten Lebensdezennium ist sie gewöhnlich vollkommen entwickelt, späterhin tritt Involution ein.

Die Gefässversorgung kommt vom Circulus arteriosus Willisii und zwar werden Vorderlappen und Pars intermedia mit Hinterlappen völlig getrennt versehen.

Mikroskopisch besteht die Hypophyse aus einem drüsigen Vorderlappen und dem nervösen Hinterlappen. Beide liegen gemeinsam in einer bindegewebigen Kapsel und sind von einander durch die Pars intermedia getrennt. Diese geht nach hinten direkt in den Hinterlappen über, nach vorn ist sie vom Vorderlappen durch ein schlecht vascularisiertes Bindegewebsstratum getrennt, das bei Rindern und Schafen als kleines Knochenplättchen gefunden worden ist. Die genetische Zugehörigkeit der Pars intermedia ist noch nicht völlig geklärt. Falta neigt zu der Annahme, dass sie mehr zum Hinterlappen gehöre, da sie beim Versuch der Trennung von Vorder- und Hinterlappen stets am Hinterlappen bleibt und ausserdem vom Vorderlappen durch das Bindegewebsseptum getrennt ist. In klinischer Beziehung schreibt er der Klärung dieser Frage eine besondere Wichtigkeit zu, auf die später zurückzukommen sein wird.

Von grösstem Interesse ist der histologische Aufbau. Für den Vorderlappen liegen in dieser Beziehung als grundlegend wohl die Arbeiten von Erdheim und Stumme vor. Die bindegewebige Grundsubstanz ist äusserst zart und bildet verschieden grosse alveoläre Räume, die mit den spezifischen Drüsenzellen ausgefüllt sind. Die Drüsenalveolen sind von einem reichlichen Netz weiter Blutkapillaren umsponnen.

Man unterscheidet im Vorderlappen zwei Arten von Zellen, die chromophoben oder Hauptzellen und die chromophilen. Bei den letzteren sind wiederum die eosinophilen von den basophilen zu trennen. Die Hauptzellen zeigen keine Granu-

lastruktur. Zellgrenzen gibt es hier nicht. Das Protoplasma der chromophilen Zellen ist reichlicher, scharf begrenzt und von Granulis mehr oder weniger stark erfüllt.

Es sei mir gestattet bei der Besprechung der Histologie der Hypophyse auf die Veränderungen des Vorderlappens in der Schwangerschaft etwas genauer einzugehen, da ich in einem späteren Teil darauf zurückgreifen muss, obwohl für das Thema selbst die Behandlung dieses Teiles von geringerer Wichtigkeit wäre.

Nach Erdheim und Stumme ergibt die mikroskopische Untersuchung bei einer Nullipara und beim Mann keinen Unterschied. Die eosinophilen Zellen liegen hauptsächlich in dem den Hinterlappen zu gelegenen Teil des Vorderlappens. Die grösste Zahl aller Zellen nehmen die eosinophilen ein, die basophilen, die hauptsächlich im Vorderteil liegen, stehen an zweiter Stelle. Am spärlichsten sind die Hauptzellen vertreten. Sie liegen meist in Gruppen beieinander umsäumt von eosinophilen oder basophilen Zellen. Im Zentrum haben sie einen Alveolus oder Zellbalken. In dem Protoplasma aller Zellen wurden im Osmiumpräparat Fetttröpfchen festgestellt, deren Grösse mit dem Alter des Individuums zunimmt. Letzteres wird übereinstimmend als physiologisches Sekret betrachtet. In der Schwangerschaft erfährt die Hypophyse eine auffallende Gewichtszunahme, während Erdheim für die Nullipara ein Durchschnittsgewicht von 64,8 cg fand, erhob sich das Gewicht bei der Primipara auf 84,7 cg und der Multipara auf 105 cg. Das Gewicht kann nach sehr zahlreichen Geburten das Dreifache des Normalen erreichen. Die Durchschnittsgrösse beträgt bei der Primipara schon 15,6 mm Breite, 11,0 mm Dicke und 7,5 mm Höhe. Für die Multipara von 2—12 Geburten gibt er im 10. Monat der Schwangerschaft eine Breite von 17,2 mm, Dicke 11,3 mm und Höhe 8,5 mm an.

Die Form ist im allgemeinen mehr „abgerundet plump, und hat den Eindruck des Prallen". Insbesondere die Oberfläche springt in manchen Fällen deutlich vor und ragt, was ausserhalb der Schwangerschaft für gewöhnlich nicht der Fall ist, im Gebiet des Stielansatzes aus der Sella turcica hervor.

Der Hinterlappen tritt nun noch bedeutender an Grösse gegenüber dem Vorderlappen zurück, denn nur der Vorderlappen ist es, der an Masse bedeutend zugenommen hat, während der Hinterlappen „nicht nur an der Hypertrophie nicht teilnimmt, sondern noch eher komprimiert wird". (Erdheim.)

Histologisch nehmen im Vorderlappen die Hauptzellen bedeutend an Zahl zu. Im 9. und 10. Monat überwiegen die Haupt- oder nun Schwangerschaftszellen genannt, bei weitem die eosinophilen. Acht Monate bis zwei Jahre nach Ablauf der Schwangerschaft wurden bei Primiparen wieder normale Zellverhältnisse gefunden, jedoch bleibt die Zahl der Hauptzellen immer eine grössere als bei

Nulliparen. Bei Multiparen kann die Veränderung der Zahlverhältnisse eine dauernde zu Gunsten der Hauptzellen bleiben.

Kolde fand ebenfalls die Vergrösserung in der Schwangerschaft im Vorderlappen, deutlicher bei zunehmender und gehäufter Schwangerschaft. Er beschreibt ausserdem eine Vergrösserung des Organs nach Kastration, die sich im Gegensatz zur Schwangerschaft nicht durch Vermehrung der Hauptzellen, sondern der eosinophilen erklärt.

Die Pars intermedia bildet die epitheliale Bekleidung des Hinterlappens. Histologisch ist sie aufgebaut aus einzelnen Epithellagen, die rundliche oder unregelmässig geformte Azini bilden, die mit einem Kolloid gefüllt sind. Nach Biedl muss man an diesem Kolloid neben der homogenen eosinophilen Substanz eine weniger homogene geronnenem Eiweiss ähnliche unterscheiden. Dies Kolloid wurde in geringem Masse in den Zellbalken und in den Blutgefässen der Pars intermed. gefunden.

Ueber den Hinterlappen ist wohl noch am wenigsten Einigkeit in den Untersuchungen erreicht worden. Er besteht neben einer zarten Stroma aus Gliazellen und Glia (Ependym)fasern. Ausserdem, was für die Funktion wohl am wichtigsten erscheint, aus Epithelzellen und Pigment. Ob echte Nervenzellen und Fasern vorhanden sind, wie einige Autoren (Krause, Thaon, Savagnone) behaupten, wird von anderen noch bestritten (Kolliker, Caselli). Ueber die Frage des Pigments ist noch keine Einigkeit erzielt. Ich möchte deshalb hier diesen Punkt nicht näher berühren.

Das Infundibulum ist ein aus kernarmem Gliagewebe bestehendes Gebilde, das im oberen Teil den Recessus infundibularis enthält, eine Fortsetzung des 3. Ventrikels. Bei der Katze reicht dieser Kanal konstant bis in den Hinterlappen, beim Menschen ist seine Länge verschieden, zuweilen erreicht er nach Biedl die Hypophyse.

Bei den Vorstellungen der Sekretionsvorgänge möchte ich hauptsächlich nur auf die der Pars intermedia eingehen. Die Ansichten darüber sind noch sehr verschieden und die Akten sind wohl noch keinesfalls geschlossen. Biedl kommt, gestützt auf die Untersuchungen von Edinger, der eine Injektionsmasse von der Hypophyse auf dem Weg über die perivasculären Räume der Trichtergefässe bis in die Gliaspalten der Hirnmasse an der Basis des Tuber cinereum verfolgen konnte, sowie von Livon, Herring und Cushing zu der Annahme, dass man auf Grund der histologischen Bilder wohl in den hyalinen Körpern die wirksame Substanz erblicken darf. Dieses Sekret gelangt nicht durch die Blutgefässe in den Kreislauf, sondern wird anscheinend durch den Hypophysenstiel direkt gegen das Gehirn geleitet.

Thaon glaubt auf Grund von Serienschnitten nachweisen zu können, dass die Hypophyse ihr Sekretionsprodukt nach zwei Rich-

tungen eliminiert, einerseits an der dem Blutgefäss anliegenden Zellbasis in die Kapillaren und andererseits an der entgegengesetzten Zellseite in das Volumen etwaiger Follikel.

Haller und Creuzfeld nahmen an, dass sich das Sekret in den Subdural- oder Arachnoidal-Raum der Hirnbasis und Pia ergösse. Jedoch ist dies von vielen Seiten widerlegt worden.

Die Physiologie der Hypophyse ist bisher noch sehr unklar. Mit einiger Genauigkeit kann nur gesagt werden, dass die Sekretion des Vorderlappens einen Einfluss auf das Wachstum hat. Im übrigen sind die Ansichten noch sehr verschieden. Man hat die Physiologie am Tierexperiment, an Extraktversuchen und an den Ausfallerscheinungen beim Menschen studiert und Peritz hat zusammenfassend folgendes Schema aufgestellt:

I. Erkrankung des Vorderlappens
   a) Unterfunktion: Zwergwuchs,
   b) Hyperfunktion: Akromegalie und Gigantismus.

II. Erkrankungen des Hinterlappens und der Pars intermedia
   a) verminderte Funktion: hypophysäre Adipositas,
   b) Hyperfunktion der Pars intermedia: Diabetas insipidus.

III. Mischformen
   a) gesteigerte Funktion des Vorderlappens mit einer verminderten Funktion des Hinterlappens: Akromegalie mit hypophysärer Adipositas,
   b) Unterfunktion der gesamten Hypophyse: Zwergwuchs mit hypophysärer Adipositas.

IV. Erkrankungen der Hypophyse in Gemeinschaft mit anderen Drüsen
   a) Keimdrüse und Hypophyse: Eunuchoidismus,
   b) Erkrankungen aller Drüsen mit innerer Sekretion: pluriglanduläre Erkrankung von Claude und Gougerot, multiple Sklerose der endokrinen Drüsen von Falta, partieller Gigantismus.

Im Rahmen dieser Arbeit möchte ich nach einigen allgemeinen Angaben nur auf die Begründung derjenigen Teile des Schemas eingehen, die mit der hypophysären Adipositas in Verbindung stehen.

Aschner war es gelungen, Tiere nach angeblicher Totalexstirpation der Hypophyse am Leben zu erhalten. Erwachsene Tiere zeigten keine nennenswerten Störungen, junge Tiere zeigten das Bild des Zwergwuchses mit hypophysärer Adipositas.

Cushing konnte dagegen beweisen, dass diese Erscheinungen nur auftraten, wenn Teile der Hypophyse zurückblieben, wogegen bei histologischem Nachweis der Totalexstirpation, wie es auch Friedmann, Maas, Peritz u. a. gefunden haben, stets der Tod unter dem Bilde der Kachexia hypophyseopriva eintritt.

Beim Menschen konnte Simmonds einen Fall beschreiben, bei dem eine Frau unter den beim Tier experimentell gefundenen Er-

scheinungen des Totalausfalls der Hypophyse zu Grunde ging. Sie hatte zwei Jahre ante exitum eine Puerperalsepsis durchgemacht, seitdem war sie immer matter und schwächer geworden und schliesslich im Coma ad exitum gekommen. Die Sektion ergab eine totale Nekrose der Hypophyse, die wahrscheinlich auf eine Embolie im Verlauf der Sepsis zurückzuführen ist. Weitere drei ähnliche Fälle hat er 1916 veröffentlicht.

Fernerhin hat Cushing bei Entfernung des Hinterlappens mit der Pars intermedia das Auftreten einer Hyperglykämie gefunden, gleichzeitig mit einer Steigerung der Toleranz für Zucker, der sowohl intravenös als per os eingeführt wurde. Eine solche Toleranzsteigerung trat nie ein bei einer Entfernung des Vorderlappens. Dabei trat Fettsucht auf, die er auf diesen Mangel der Verbrennung des Zuckers zurückführte. Wurde dann Hinterlappenextrakt oder Pituitrinum infundibulare eingespritzt, so sank die Toleranzgrenze für den Zucker wieder herab. Bei der Akromegalie findet sich dagegen sehr oft Glykosurie.

Falta und Bernstein machten Versuche über den Gaswechsel beim Menschen, denen Pituitrin injiziert war. Sie fanden, ohne dass der respiratorische Quotient sich veränderte, einen erheblichen Anstieg des Sauerstoffverbrauchs. Injizierten sie Extrakt aus dem glandulären Teil, so erhielten sie ein Absinken des Sauerstoffverbrauchs, wobei der respiratorische Quotient ganz erheblich anstieg. Diese Versuche lassen darauf schliessen, dass eine Erhöhung der Toleranzgrenze für Kohlehydrate bei einer Hypofunktion der Pars intermedia vor sich gehen muss, da ja feststeht, dass in bezug auf den Stoffwechsel Vorder- und Hinterlappen inklusive Pars intermedia antagonistisch wirken. Weiterhin fand Schäfer bei Verletzungen und Reizung der Hypophyse an Hunden, das Auftreten von Polyurie, die er auch bei Verfütterung von Pars intermedia und Hinterlappen, aber nicht von Vorderlappen erzielen konnte. Hering stellte ebenso fest, dass die diuretisch wirkende Substanz im Hinterlappen zu finden ist. Beide Autoren nehmen eine spezifische Wirkung sowohl auf die Nierengefässe, die sich im Gegensatz zu den übrigen nach einer kurzen Verengerung erweitern, als auch auf die Drüsenzellen der Niere an.

Die Hypofunktion der Keimdrüse nach Ausfall der Hypophyse ist schon lange bekannt. Aschner will bei älteren geschlechtsreifen Tieren keine Atrophie gesehen haben. Dagegen sprechen die Forschungen von Biedl und Cushing, die auch bei partieller Entfernung der Hypophyse bei erwachsenen Tieren eine hochgradige Atrophie fanden. Als Gegenbeweis wird auch der vorliegende Fall dienen können.

Nach den Untersuchungen von Oliver, Schäfer, Biedl u. a. ist die Extraktwirkung des Hypophysenhinterlappens eine blutdrucksteigernde, ähnlich der des Adrenalins, nur in bedeutend ge-

ringerem Masse. Die wirksame Substanz liegt mit grösster Wahrscheinlichkeit in der Pars intermedia. Ueber die Wirkungen des Vorderlappenextraktes sind nur sehr wenig Versuche bisher gemacht. Falta und Ivcovic fanden bei intravenöser Injektion von 2,5 ccm Vorderlappenextrakt eine deutliche Blutdrucksenkung. Biedl konnte ähnliches feststellen, bezeichnet die drucksenkende Wirkung des Vorderlappenextraktes aber als nicht typisch.

Auf die Wirkung von Extrakten auf die Uterusmuskulatur sowie die galaktagoge Beeinflussung brauche ich im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter einzugehen.

Die Veränderungen des Blutbildes nach Hypophysenentfernung bei Tierversuchen beschreiben Falta, Bertelli und Schweeger. Man fand meistens zunächst eine starke Vermehrung und späterhin folgende Verminderung der Erythrozytenzahl und des Haemoglobins. Allerdings wird diese Wirkung als nicht immer konstant bezeichnet. Im Bereich der Leukocyten zeigte sich zunächst meist eine Leukopenie, die von einer Hyperleukozytose gefolgt war. Die Autoren reihen das Pituitrinum infundibulare in die Gruppe der Substanzen ein, die das Blutbild vorübergehend nach der Richtung der Mononucleose und Eosinophilie verschieben.

Zum Schluss dieses Teils möchte ich noch auf die Arbeit von Th. Brugsch eingehen, der 1918 über die Fettsucht zusammenfassend schreibt: „Wenn wir die Untersuchungsergebnisse über die Physiologie der Hypophyse nach den Exstirpationsversuchen zusammenfassen, so können wir wohl sagen, dass in der Pars intermedia des Vorderlappens eine den Umsatz regulierende Funktionszentrale vorhanden sein muss, von der aus eine Wachstumsregulierung, eine Umsatzregulierung, wozu auch die Beschleunigung und Hemmung des Kohlehydratumsatzes (Herabsetzung und Hinaufsetzung der Toleranzgrenze für Kohlehydrate etc.) gehört und schliesslich eine Beeinflussung der Keimdrüsen, wie auch der anderen Drüsen mit innerer Sekretion stattfindet".

Es sei mir hierzu gestattet zu bemerken, dass man nach den oben angegebenen anatomischen Gründen und auch aus Gründen des Funktionsgegensatzes die Pars intermedia nicht zum Vorderlappen rechnen darf. Bei fast allen übrigen Autoren wird das Sekret der Pars intermedia als die wirksame Substanz des Hinterlappens bezeichnet, wenn es nicht sogar zweckmässig erscheint, der Pars intermedia eine gänzlich gesonderte Stellung einzuräumen. Des weiteren erscheint es mir nach der Literatur bestimmt erwiesen, dass die Wachstumsregulierung einzig und allein vom Vorderlappen ausgeht (Falta, Biedl). Wir können also hiervon nur die Umsatzregulierung und die Beeinflussung der Keimdrüsen als geltend für die Pars intermedia anerkennen.

Einen Hauptwiderspruch gegen die obwaltenden Anschauungen habe ich in einem Teil bei Falta gefunden. Die meisten Autoren

der Jetztzeit (Fischer, Biedl, Stumpf, Pende, Cushing, Umber) stehen auf dem Standpunkt, dass wir nach den experimentellen Ergebnissen und den Erfahrungen am Menschen berechtigt sind, wie Biedl sagt, „die Dystrophia adiposo-genitalis nicht nur als Hypopituitarismus im allgemeinen aufzufassen, sondern können diese Erkrankung des näheren als Folge einer Einschränkung der Sekretabgabe von seiten der Pars intermedia betrachten!".

Gegen diese Ansicht wendet sich Falta. Er führt als einen Gegenbeweis an, dass man in bezug auf die Genitalstörungen „eine noch viel grössere Zahl von Fällen findet, bei denen die glanduläre Hypophyse durch Cystenbildung, Gummen etc. zerstört war, während der nervöse Lappen sich als intakt erwies".

Dagegen ist meiner Ansicht nach einzuwenden, dass es zunächst wichtig wäre, den nervösen Teil scharf von der Pars intremedia zu trennen, eine Angabe, die leider in der Literatur viel zu Irrtümern führt. Aus den vorhergehenden Kapiteln muss man bei Falta allerdings annehmen, dass er die Pars intermedia mit zum nervösen Teil rechnet. Weiterhin zieht er aber in diesem Punkte nicht die Druckverhältnisse mit in Betracht, die zu einer Hypofunktion der Pars intermedia führen (Fischer).

Als zweiten Gegenbeweis führt er die Polyurie an, die gleichermassen bei Annahme einer Hypofunktion der Pars intermedia für die Dystrophia adiposo genitalis, bei dieser Erkrankung und bei der Hyperfunktion, dem Diabetes insipidus, vorkäme. Dagegen lassen sich seine eigenen folgenden Ausführungen über die Polyurie anführen, aus denen hervorgeht, dass die Frage der Polyurie noch am wenigsten geklärt ist. Er schreibt: „Es erscheinen mir folgende Möglichkeiten diskutabel: entweder diese Polyurien sind immer Folge eines Reizzustandes oder einer Ueberfunktion der Pars intermedia, resp. des Hinterlappens, wobei angenommen wird, dass die von der glandulären Hypophyse oder vom Hypophysenstiel ausgehenden Tumoren und andere Schädlichkeiten den Hinterlappen kürzere oder längere Zeit reizen und ferner, dass auch die im Hirnstamm lokalisierten krankhaften Prozesse in gleicher Weise die Hypophyse beeinflussen. Oder aber alle die Polyurien entstehen durch Irritation der im Hirnstamm gelegenen nervösen Zentren und endlich ist es möglich, dass eine nervöse Verbindung zwischen jenen Zentren und dem nervösen Hinterlappen besteht und dass Irritationen der ersteren den letzteren zu vermehrter Sekretion anregt. Eine Entscheidung dieser Fragen ist heute wohl noch nicht möglich".*)

*) Erst nach Beendigung dieser Arbeit habe ich in der Frankf. Zeitschrift für Path. Bd. 21 Nr. 3 S. 332 die Arbeit Hann's über die Hypophysenveränderung bei Diabetes insipidus gelesen. Danach geht mit ziemlicher Sicherheit hervor, daß Polyurie u. Diabetes insipidus bei völliger oder teilweiser Zerstörung des Hinter- und Mittellappens, aber nur bei gleichzeitig erhaltener Funktion des Vorderlappens auftreten. Seine Angaben widersprechen allerdings, wie er selbst angibt, teilweise direkt den experimentell gefundenen Erscheinungen anderer Autoren. Immerhin spricht das reichliche Material der gesammelten Fälle für seine Annahme. Seine Beweisführung über die genetische und morphologische Zusammengehörigkeit von Vorder- und Mittellappen möchte ich aus oben angeführten Gründen ebenso wie seine Ablehnung der Tierversuche nicht gelten lassen.

Ich glaube, dass allein dadurch der zweite Einwand gegenüber den Befunden der oben genannten Autoren nicht als stichhaltig bezeichnet werden kann, ganz abgesehen davon, dass im Krankheitsbilde der Dystrophia adiposo-genitalis die Polyurien meist nur als ein vorübergehendes Symptom im Anfang der Erkrankung beschrieben worden sind.

Ich gehe nunmehr über zur Symptomatologie und Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis.

Dazu sei es mir erlaubt, zunächst die exakte Begriffsbestimmung Falta's wiederzugeben: „Unter hypophysärer Dystrophie versteht man ein Krankheitsbild, das charakterisiert ist durch Fettanhäufung an bestimmten Stellen oder evtl. durch ausgesprochene Fettsucht von bestimmter Lokalisation, wie man sie bei den Eunuchen und Eunuchoiden findet. Ferner durch Entwicklungshemmung resp. durch nachträgliche Atrophie der interstitiellen Drüsen und der Generationsdrüse und dementsprechender Entwicklungshemmung resp. mehr oder weniger deutliche Rückbildung der sekundären Geschlechtscharaktere und des Genitales. Ferner bei jugendlichem Alter durch Wachstumshemmung und Hemmung der Ossifikation. Endlich durch eine Trägheit des gesamten Stoffwechsels; dazu gesellt sich oft als ein Reizsymptom Polyurie, endlich Drucksymptome."

Als Hauptsymptom tritt bei der Erkrankung die Fettsucht hervor, die ebenfalls Falta am eingehendsten beschrieben hat. Die Kranken zeigen einen ganz bestimmten Typus der Fettverteilung. Für gewöhnlich ist die Fettanhäufung hauptsächlich an den Hüften, Nates, Mons veneris und an den Mammae lokalisiert. Bei höheren Graden der Verfettung ist auch die Bauchwand besonders in den unteren Partien ergriffen, es kann hier zur Bildung so dicker Fettschwarten kommen, dass man zur operativen Entfernung des Fettwulstes schreiten muss, um dem Patienten Erleichterung zu verschaffen. Die Fossae supra- und infraclaviculares können durch Fettwülste ganz verstreichen. Ferner findet sich häufig eine kragenförmige Fettansammlung am Halse, und wie Lannois und Cleret sich ausdrücken, eine Fettmanschette oberhalb der Malleolen. Die Fettsucht kann excessive Grade annehmen; aber auch da, wo sie nur verhältnismässig gering entwickelt ist, lenkt sie durch ihre charakteristische Verteilung sofort die Aufmerksamkeit auf sich. Es ist ferner beobachtet worden, dass trotz sehr geringer Nahrungsaufnahme, ja trotz Entwicklung einer gewissen Kachexie ante exitum, die Rückbildung der Fettsucht nur sehr gering war.

Die Haut wird als alabasterartig beschrieben, zart und weiss, meist etwas kühl, manchmal trocken und leicht abschilfernd.

Aeusserst auffallend ist die Entwicklungshemmung beziehentlich die Rückbildung der Genitalien. Bei jugendlichen Individuen bleibt der Penis äusserst klein, ebenso die Hoden, die

meist ein- oder doppelseitig gar nicht oder unvollkommen descendieren. Auch die Prostata bleibt abnorm klein. Bei weiblichen Individuen bleibt das äussere und innere Genitale ganz infantil. Die kleinen Labien sind fast gar nicht entwickelt, die Clitoris ist kurz, der Uterus infantil, die Ovarien evtl. nicht zu tasten, die Brüste sind zwar sehr fettreich, aber arm an Drüsensubstanz. Ferner bleibt die Behaarung an den Achselhöhlen, der Schamgegend und dem Perineum aus oder entwickelt sich ganz spärlich. Männer bleiben bartlos. Die Stimme mutiert nicht oder nur unvollkommen. Die Vita sexualis entwickelt sich gar nicht, die Menstruation kommt nicht in Gang.

Kommt die Erkrankung erst nach der Pubertät zum Ausbruch, so tritt eine Rückbildung ein, die Schamhaare, öfter auch die Barthaare fallen aus, der Penis wird klein und die Hoden atrophieren. Bei Männern kommt es zur Impotenz, Erektion und Ejakulation hören auf, bei Frauen cessieren die Menses. Bei beiden Geschlechtern verschwindet die Libido.

Ueber die Veränderungen im Stoffwechsel habe ich schon im Teil der Physologie die Hauptsachen gebracht, so die Herabsetzung des respiratorischen Stoffwechsels. Falta und Novaczynski fanden auch eine Trägheit im Purinstoffwechsel, der endogene Harnsäurefaktor war bei purinfreier Kost ziemlich tiefliegend und nach Zufuhr von Purin wurde die Harnsäureausscheidung nur wenig und sehr verschleppt gesteigert.

Einen weiteren Beweis für die Trägheit des Stoffwechsels finden wir in dem Verhalten der Körpertemperatur, die oft auf subnormale Werte herabgesetzt ist. Götze-Erdheim und Falta beobachteten Temperaturen zwischen 35 und 36 Grad. Jedoch weist Falta auf eine besondere Labilität hin. Cushing hat gefunden, dass die Injektion von glandulärem Extrakt bei hypophyseopriven Tieren zu Temperatursteigerungen führe, wohingegen das bei normalen Tieren niemals der Fall war.

Ein weiteres Symptom ist die Herabsetzung der Toleranzgrenze für Zucker, auf die ich bei der Besprechung des vorliegenden Falles näher eingehen werde.

Auch die Erregung des vegetativen Nervensystems scheint herabgesetzt, da die glykosurische Wirkung des Adrenalins ausbleibt, ebenfalls konnte durch 0,01 Pilocarpin nur äusserst geringes Schwitzen verursacht werden.

Polyurie und Polydipsie seien an dieser Stelle nur nochmals erwähnt, die ebenso wie Polyphagie hauptsächlich im Anfang der Krankheit beschrieben worden sind.

Wachstumshemmungen kommen für voll entwickelte Personen nicht in Betracht. In den beschriebenen Fällen handelt es sich wohl immer um eine gleichzeitige Beeinflussung des Vorderlappens.

Bei den allgemeinen Symptomen cerebralen Ursprungs wird in vielen Krankengeschichten die Euphorie besonders hervorgehoben, die zu der von Frankl-Hochwart beschriebenen Ruhe und Resigniertheit der Patienten ihrer Toleranz gegen Schmerzen, sowie ihrem Entgegenkommen dem Arzt gegenüber im Einklang zu stehen scheint. Fast stets findet man eine übergrosse Schlafsucht bei den Patienten, neben der auch Gedächnisschwäche und ein Nachlassen der ethischen Begriffe sich einstellt.

Bei der Erforschung der Veränderung des Blutbildes beim Menschen sind bisher äusserst verschiedene Ergebnisse gefunden worden. Mit einiger Sicherheit scheint nach den Fällen von Falta eine Eosinophilie ziemlich konstant zu sein, d. h. wenn man Werte von 3—6 % als pathologisch bezeichnen will, was ja nach neueren Arbeiten bezweifelt wird (Saupe u. Lämpe).

Einige labile Begleiterscheinungen, die von verschiedenen Autoren angegeben werden, seien zum Schluss nur kurz erwähnt. Es ist gefunden worden: Dermographismus, Hyperpyrexie, starke Schweissekretion, Tachykardie, abnorm starke Speichelsekretion, Erschwerung der Tränensekretion, sowie Asthenie, abnorme Pigmentierung, niedriger Blutdruck, Symptome von Akromegalie und Myxoedem. Letztere sind nach Vermutung Schüllers auf eine concommittierende oder consecutive Affektion der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion zurückzuführen. Auf diese wechselseitigen Beziehungen bin ich in keinem Kapitel näher eingegangen. Dass sie bestehen, steht wohl einwandfrei fest, aber über die Art der Wirkung wissen wir noch so wenig, dass ich glaube, hier diese Frage ganz bei Seite lassen zu müssen.

Bei der Pathogenese der Dystrophia adiposo genitalis kommen in erster Linie die Tumoren in Betracht und unter diesen zunächst die Adenome des Vorderlappens der Hypophyse. Fischer hat diese Erscheinung durch ein mechanisches Zugrundegehen der Pars intermedia und des Hinterlappens erklärt. Peritz glaubt dagegen mehr an eine chemische Wechselwirkung, die gleichermassen das häufige gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Adipositas erklären könnte, aber nicht annehmbar erscheint, wenn nicht Geschwülste des Vorderlappens in Frage kommen, sondern dieser gänzlich intakt bleibt. Neben einer teilweisen Abschnürung oder Ausschaltung des Infundibulums erscheint mir die Annahme Fischers bisher am wahrscheinlichsten.

Nach Biedl's Zusammenstellung waren unter 34 sezierten Fällen 11 mal keine Geschwulstbildungen der Hypophyse selbst vorhanden, unter diesen 7 Fälle teils suprahypophysärer Neubildungen, Geschwülste hervorgegangen aus dem Infudibulum, aus dem Ventrikelboden oder aus den Resten des embryonalen Hypophysenganges, teils parahypophysärer Tumoren. Unter den Hypophysengeschwülsten kommen neben den Adenomen belligne und maligne

Plattenepithelgeschwülste, die wie die Adenome cystisch degenerieren können, Infundibularcysten, Cholesteatome der Infundibulargegend, Gliome, Teratome, Lipome, Fibrome und Sarcome in Betracht, die teils den Hinterlappen oder die Pars intermedia selbst zerstören, oder wie oben erwähnt, durch Druck zur Atrophie bringen können.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle vom Thema etwas abzuschweifen. Ich habe bei der Bearbeitung dieses Falles folgende Betrachtungen angestellt, die ich in der Literatur bisher nirgends habe finden können.

Im anatomischen Teil habe ich eingehend die Vergrösserung des Vorderlappens in der Schwangerschaft und das daraus entstehende Verhältnis zum Hinterlappen und der Pars intermedia angeführt und begründet. Ich möchte hier dazu noch erwähnen, dass Erdheim bei einem Fall von 12. und 13. Schwangerschaft das Auftreten von Hemianopsieen gefunden hat, die nur durch den Druck der vergrösserten Hypophyse auf das Chiasma zu erklären sind und die im Puerperium wieder zurückgingen.

Weiterhin ist es bekannt, dass bei Schwangeren eine starke Gewichtszunahme und Fettbildung eintritt, die sich oft nicht nur durch die vermehrte Ruhe und vermehrte Nahrungszufuhr erklären lässt. Ich habe diesen Veränderungen bei Schwangerschaften mein Augenmerk zugewandt und fand diese Annahme in vielen Fällen bestätigt. Einen besonders eklatanten Fall möchte ich hier anführen:

Es handelt sich um eine völlig gesunde normal gebaute Frau, die eher etwas zu Magerkeit neigt. Die Ernährungsweise im normalen Leben ist sehr gut, die Arbeit die einer Hausfrau in einem ziemlich grossen Hausstand. Die ersten beiden Geburten verliefen bei der 20- und 22 jährigen trotz reichlichen Milchtrinkens und guter Pflege ohne besonders grosse Gewichtszunahme. Etwa 6 Jahre nach der zweiten Schwangerschaft wurde wegen einer Wanderniere eine Mastkur eingeleitet. Die Patientin trank 6 Wochen täglich 1 Liter Sahne, ass reichlich, nahm Malzpräparate, dazu Liegekur. Die Zunahme betrug im ganzen 6 Pfund. 4 Jahre später wurde die Frau wegen einer Tubargravidität und Entfernung eines Ovariums operiert. Das Gewicht betrug damals 104 Pfund gegen ein Normalgewicht von 110—112 Pfund. 1 Jahr nach der Operation war die dritte Geburt. Patientin wog damals 157 Pfund. Die Ernährung während der Schwangerschaft und Anfang der Lactationsperiode bestand in reichlicher Milch, täglich 1—2 Liter, als Suppen, Kakao etc., im übrigen gute normale Kost. Sie nährte 9 Monate, in den letzten 3 Monaten ging trotz bedeutend geringerer Nahrung das Gewicht nur wenig zurück. Erst 4 Monate nach der Stillzeit wurde ohne besondere Entfettungskur das alte Gewicht erreicht. Die 4. Schwangerschaft fiel in die Kriegszeit, die Ernährung war bedeutend geringer, Milch nur in ganz geringen wechselnden Quantitäten vor-

handen, die übrige Nahrung den Verhältnissen entsprechend, vielleicht etwas reichlicher als die Zuteilung gab, aber immerhin doch weit hinter der gewöhnlichen Friedensernährung zurückbleibend. Trotzdem trat bis in den 4. Monat der Lactationsperiode hinein eine Zunahme bis zu 165 Pfund ein. Im 7. Monat wurde wegen eines Halsabscesses abgesetzt, 10 Tage wurde infolge der Erkrankung fast keine Nahrung zu sich genommen. 8 Wochen danach war bei gewöhnlicher Kriegskost wieder ein Gewicht von 125 Pfund erreicht, jetzt wiegt Patientin wieder dauernd etwa 116 Pfund.

Die Fettansammlung war, was der Patientin selbst auffiel, besonders auf Hüften, Nates, Oberschenkel, Schulter und Hals lokalisiert.

Da nun angenommen wird, dass die hypophysäre Fettsucht durch Kompression des Infundibulums und des Hinterlappens mit der Pars intermedia entsteht, möchte ich daraus den Schluss ziehen, den ich in der Literatur bisher nirgends gefunden habe, dass die bei Schwangeren auftretende Fettsucht als eine hypophysäre zu bezeichnen ist. Zur vollkommenen Feststellung ist es natürlich nötig, dass noch weitere Untersuchungen gemacht werden, die aber im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen würden. Ich denke nach Abschluss von Versuchen auch die übrigen Symptome der hypophysären Fettsucht erklären zu können; ich wollte nur anlässlich dieser Arbeit, speziell in bezug auf die Geschwülste als Ursache für die Entstehung der Dystrophia adiposo-genitalis diese Idee festlegen, da anderenfalls die Annahme einer mechanischen Hypofunktion der Pars intermedia und des Hinterlappens sich nicht bestätigen würde.

Als weitere Ursache für die Entstehung der Dystrophia adiposo genitalis kommt Tuberkulose, sowohl miliare als auch isolierte in Frage. Es sind 7 Fälle bisher beschrieben, von denen 2 ein besonderes Interesse haben, da eine mikroskopisch vollständig Nekrose der Hypophyse gefunden wurde und der Tod im Coma unter dem Krankheitsbild der Kachexia hypophyseopriva erfolgte (Froboese, Fahr).

Weiterhin kommen als Ursachen Lues aquisita, Lues congenita Cysticercus und Echinococcus in Frage.

Als letztes für diese Arbeit wichtigstes möchte ich die wenigen Fälle von traumatischer hypophysärer Dystrophie anführen, die ich in der Literatur gefunden habe.

Einer der zuerst beschriebenen und wohl am meisten zitierten Fälle ist der von Madelung.

Ich entnehme aus seiner Arbeit folgendes:

M. B. Schmidt, Strassburg, hat auf Befragen angegeben, dass er seit Jahren bei Schädelbasisbrüchen auf Verletzungen der Hypophyse fahnde. Er habe oft blutige Durchtränkung ihrer Kapsel, nie aber Zertrümmerung beobachtet. In der Klinik Madelungs wurde gleiches gefunden. Madelung schreibt: „Es scheint, dass

der Sinus cavernosus, der die Hypophyse umfasst, sie polsterartig vor Anspiessungen und Zerschneiden durch Knochensplitter schützt". Auch Graf schreibt über die Prognose der Schädelbasisbrüche, dass er unter den Spätfolgen der Schädelbasisfrakturen keine gefunden habe, die auf Hypophysenverletzungen zurückzuführen wären. Verletzungen durch Kugeln oder Stich verlaufen meist tödlich.

Madelung beschreibt folgenden Fall:

9 jähriges Mädchen, das mit 6 Jahren mit einem Flaubertgewehr in 8—10 Schritt Entfernung am rechten Augenlidspaltenwinkel verletzt wurde.

Befund: Totale Amaurose rechts, geringe Reste einer rechtsseitigen Hemiparese. Misswuchs des gesamten Körpers; Grösse 1,24 m, Gewicht 42 kg. Skelett normal, auch im Röntgenbild. Nervöse und psychische Störungen, abgesehen von einer geistigen Stumpfheit fehlten. Aeusserst starke Adipositas generalis. Es liegt keine erbliche Belastung vor. Vor der Verletzung war das Kind normal entwickelt. Gleich nach der Verletzung fiel beim ersten Aufstehen auf, dass das Kind „kolossal dick" geworden sei.

Die Kugel liess sich durch Röntgenaufnahmen in der Sella turcica etwas links von der Sagitalebene nachweisen. „Es ist kaum denkbar, dass bei diesem Weg der Kugel die Hypophyse oder ihre Verbindung mit dem Gehirn nicht hat beschädigt werden können, sicher ist die nächste Umgebung verändert worden".

Näheres über Stoffwechselstörungen sowie über die weitere Entwicklung der Genitalien und Grösse des Kindes fehlen leider in der Literatur.

Weiterhin hat Nonne im Aerzteverein zu Hamburg einen Fall von hypophysärer Dystrophie durch Schädigung des Infundibulums durch traumatisch bedingte lokalisierte Meningitis serosa vorgestellt, leider fehlen in dem Bericht nähere Angaben.

1918 untersuchte Eichler einen Mann, der im Jahre 1912 einen schweren Schädelbruch dadurch erlitten hatte, dass ihm in einer Eisenbahnwerkstätte eine schwere Seitenwand eines Wagens auf das Schädeldach gefallen war. Er blutete aus Ohren, Nase und Mund und war 14 Tage bewustlos. Vor dem Unfall war er sehr lebensfroh gewesen, hatte ein normales Sexualleben geführt. Nach dem Unfall gingen ihm Bart-, Achsel-, Brust- und Schamhaare aus, er wurde gleichgültig und teilnahmslos. Gewicht vor dem Unfall 65 kg, jetzt 60 kg. Der Leib ist durch Fettansatz bedeutend umfangreicher als früher. Schweiss- und Tränenabsonderung versiegt. Er klagt über Mattigkeit, Schwerfälligkeit im Denken, der Appetit ist gering. Keine Polydipsie und keine Polyurie.

Befund 1918: Grösse 1,61 m, Gewicht 60 kg, Haut alabasterartig, femininer Typus, die Haut ist kühl, trocken, klein- und grossfleckige Depigmentationen an Hals, Brust, Bauch- und Vorderarmgegend

(Vitiligo). Unterhautzellgewebe an Brust, Bauch und Oberschenkel stark entwickelt. Reflexe normal, ebenso Blutdruck und Herz. Hoden haselnussgross, Penis atrophiert, Prostata klein, Haemoglobin 70 %, rote Blutkörperchen 3 700 000, Färbeindex 1,1 Leukozyten 4000, Polynucleäre 50 %, Lymphozyten 44 %, Uebergangszellen 1 %, Mastzellen 1 %, Eosinophile 4 %. Keine alimentäre Glykosurie, ebenso nicht auf Adrenalin. Harnmenge 1600—1800 ccm, spezifisches Gewicht 1010—1016. Temperatur 37—37,5°. Keine Hyperpyrexie. Sella turcia auffallend klein. Processi clinoidei post. sind verwachsen, erscheinen verdickt (Callus).

Es handelt sich also um einen wohl sicheren Fall von Dystrophia adiposo genitalis infolge Schädelbasisbruchs.

Im ärztlichen Verein zu Frankfurt a. M. stellte 1919 Goldstein einen Fall von hypophysärer Fettsucht vor, der im Anschluss an ein Schädeltrauma entstanden war: 31 jähriger Mann, der bei einer Verschüttung wahrscheinlich einen Schädelbruch erlitten hat. Er zeigte allgemeine cerebrale Symptome, Krämpfe, Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, dann Verlust der Schamhaare, Verkleinerung der Genitalien, Veränderungen der Haut, femininer Habitus, Zunahme des Unterhautzellgewebes. Als Ursache nimmt Goldstein eine Schädigung der Hypophyse durch das Trauma an oder einen durch das Trauma bedingten Hydrocephalus.

Behr beschreibt eine 17 Jahre alte Verkäuferin, die bei einem Suicidversuch sich eine kleinkalibrige Kugel in die rechte Schläfengegend schoss. Beiderseits Amaurose. Röntgenbild: Kugelschatten ist in der Gegend des Keilbeinkörpers in geringer Entfernung von der vorderen Wand der Sella turcica zu sehen. „Diese selbst ist stark verdickt mit zwei Aufsplitterungen vergleichbaren Kämmen besetzt. Hier finden sich auch kleine Teile abgesprengter Stücke der Kugel. Von vorne gesehen liegt der Kugelschatten unterhalb des Foramen optici an der Grenze zwischen Orbita und Gegend der Siebbeinzellen".

Zwei Monate nach dem Unfall setzte die Menstruation einmal aus, kam aber dann, wenn auch unregelmässig, wieder, Es trat eine Zunahme des Fettpolsters ein. Die Körperlänge nahm in den ersten Monaten auffallend zu von 164 cm auf 168,5 cm. Keine Polydipsie, keine Polyurie. Bei der nächsten Untersuchung 7 Monate nach dem Unfall wird folgender Befund erhoben: Hängebrust und Hängebauch. Virgo intakta. Es wird besonders auf den Gegensatz des jugendlichen Gesichts zu der Körperfülle hingewiesen. Gewicht 144 Pfund.

Nach 10 Monaten betrug das Gewicht schon 152 Pfd., die Grösse blieb 168,5 cm. Nach 16 Monaten wird noch über Kopfdruck und Kopfschmerzen geklagt. Der Lumbaldruck ist erhöht, es besteht Meningitis serosa. Die Untersuchung 21 Monate nach dem Unfall ergab: sekundäre Geschlechtsmerkmale normal. Gewicht 135 Pfd. Grösse 1,69 m. Der Bauch ist etwas dünner geworden. Die Men-

struation ist regelmässig. Im Röntgenbild ist die Sella turcica scharf umgrenzt, normal.

Epikrise: Das ruckartige Emporschnellen der Körperlänge im Anfang weist auf eine plötzlich einsetzende Hyperfunktion des Vorderlappens, die aber bald wieder nachlässt. Die weitere Entwicklung hält sich in völlig normalen Grenzen. Behr glaubt an eine gleichzeitige Hyperfunktion (Gigantismus) und Hypofunktion (Dystrophia) der Hypophyse. Ersteres als Reizsymptom des Traumas, letzteres als Lähmungserscheinungen, die fortbestehen. Polyurie, Polydipsie, Diabetes, Störungen der Schweissekretion und der Gefässinnervation fehlten. Thyreoidea zeigte keine Anomalie.

In einem zweiten Falle beschreibt er einen Soldaten, der am 12. 12. 1914 durch einen Streifschuss am Schädel hinter dem linken Ohr verwundet wurde. Es bestand ein 10 cm langer horizontaler Riss in der Galea, der Knochen war äusserlich unverletzt. Nach dem Umfall war er bewusstlos (Comotio cerebri). Amnesie bis 25. 12. Im März 1915 fiel absolute rechtsseitige Hemianopsie neben peripherer partieller Oculomotoriuslähmung auf. Ausserdem fand sich Alexia totalis, Sprache war normal. Es bestand sehr starke Polyphagie. Gewicht 162 Pfund. Keine Polyurie. Nach Gabe von 200 g Traubenzucker trat nach 6 Stunden keine Ausscheidung von Zucker im Urin auf. Nach Adrenalin und 200 g Dextrose schied er in 6 Stunden 600 ccm mit 1 % Zucker aus. Gewichtszunahme wöchentlich 2 Pfund.

Es bestand Euphorie und Gleichmut.

Im Dezember 1915 war das Gewicht 196 Pfund. Subkutanes Fettgewebe besonders an Bauch und Brust sehr stark. Scham- und Achselhaare ebenso wie das Genitale gut entwickelt. Daneben traten Krampfanfälle mit Zungenbiss auf.

Im Januar 1916 fiel auf, dass der Schnurrbart nur aus ganz zarten Haaren bestand. Sexuelles Empfinden und Potenz gegen früher nicht verändert.

Im Mai wog Patient 204 Pfund trotz Hypophysin und Pituglandol. Sensorische Aphasie und Alexie bildeten sich ganz langsam zurück. Die Geschlechtsorgane zeigten auch 1½ Jahre nach der Verletzung völlig normale Formen. Ebensowenig war die Libido und die Potenz gegen früher beeinträchtigt.

Mit Pituglandol erreichte Behr in den ersten 5 Tagen einen Gewichtssturz von 9 Pfund. Dann waren weitere Gaben ohne Erfolg, trotz Enthaltsamkeit und vermehrter Körperbewegung trat sogar Gewichtszunahme ein. Behr schreibt: „Hypophysinextrakt reguliert nur insofern den Stoffwechsel, als er den übermässigen Fettansatz verhindert".

Für seine Annahme der Lokalisation für die Entstehung der Dystrophia adiposo genitalis führt er Fälle mit Tumoren im Vorderlappen an (Hirsch, Bauer und Wassing, Zöllner). Ihm scheint durch

seine Fälle die Streitfrage Vorder- (Fröhlich) und Hinterlappen (Fischer, Pick, Schnitzler) zu Gunsten des ersteren gelöst. Da in seinem ersten Fall nach dem Röntgenbild nur eine Verletzung des Vorderlappens in Frage kommt. Ebenso weist er die Annahme einer Stauung durch Verschluss des Ausführungsganges (Cushing) zurück, da „doch wohl" die Hypophyse, wie die anderen Blutdrüsen ohne Ausführungsgang sein dürfte und im ersten Fall ebenfalls dort keine Verletzung vorhanden sei. Das Mittelstück (Biedl) lehnt er ab, da ebenfalls eine Verletzung desselben im ersten Falle sicher nicht in Frage käme. Das Fehlen der Genitalsymptome erklärt er durch das späte Auftreten der Erkrankung.

Er schliesst: „Hypophysäre Erkrankungen führen also beim wachsenden Organismus zu organischen und funktionellen Störungen, beim Ausgewachsenen fast ausschliesslich zu funktionellen".

„Das Fehlen des Mittelstückes (Fehlen der Störungen von Seiten des sympathischen Systems) weist darauf hin, dass nicht der ganze Vorderlappen von der Verletzung betroffen sein kann." Ausserdem glaubt er, man müsse die Funktion des Vorderlappens in verschiedene Schichten teilen. Der vordere periphere Teil soll Beziehungen zum Wachstum, der mehr zentrale zur Fettsucht haben. Da er auch scheinbar den Mittellappen zum Vorderlappen rechnet, sich aber über dessen Funktionen nicht genauer ausspricht, ist leider aus der Arbeit nicht genau zu ersehen, ob er diese Teilung des Vorderlappens in den von anderen Autoren angenommenen Vorder- und Mittellappen meint oder nicht.

Ich möchte in diesem ersten Falle annehmen, dass es sich um eine gleichzeitige Verletzung des Hypophysenstiles handelt, die eine Hypofunktion des Mittellappens zur Folge hat. Im zweiten Teil wird es sich um eine Schädelbasisfraktur handeln, beziehentlich um Blutungen mit ähnlichen Veränderungen, wie ich sie in meinem Fall beschreiben werde. Das Ausbleiben der Genitalatrophie ist nach unserer jetzigen Kenntnis noch nicht zu erklären. Tatsache ist, dass bei Eintreten der Erkrankung der Hypophyse nach der Pubertät des öfteren beobachtet ist, dass die Genitalfunktionen normal bleiben. Vielleicht trit in manchen Fällen vicariierend für die Hypophyse eine andere Drüse ein. Vielleicht spricht aber auch noch die nervöse Substanz des Hinterlappens mit, je nachdem, ob dort eine Schädigung eingetreten ist oder nicht.

Leider ist ausser in dem letzten Fall in keinem der anderen Berichte auf Veränderungen der Hypophysenfunktion näher eingegangen. Von grösster Wichtigkeit wäre natürlich, gerade von den traumatischen Fällen Sektionsberichte zu bekommen, da diese akuten Veränderungen ein bedeutend klareres Bild geben müssen, als die Veränderungen nach langsam entstehender Erkrankung. Leider habe ich über keinen der angegebenen Fälle in der späteren Literatur nähere Berichte finden können.

Ich komme nun zur Besprechung des Falles, der an der hiesigen Klinik beobachtet wurde. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte wieder:

Uffz. D., 32 Jahre alt, Bäckermeister, Vater tot, Ursache unbekannt. Mutter gesund. In der Familie keine Fettsucht, kein Diabetes, keine Gicht. Als Kind ist er ausser Masern nie krank gewesen. Normale körperliche und geistige Entwicklung. 1906 erkrankte er an Gonorrhoe, die gut ausgeheilt ist. 1907 lag er an Gelenkrheumatismus. Alle Gelenke wurden angeblich gleichzeitig befallen. Er war 4 Wochen im Krankenhaus. 1908—10 hat er aktiv gedient, war während dieser Zeit nicht krank. Seit 1911 ist er verheiratet, hat 3 Kinder; eins davon ist 9 Monate alt gestorben, die anderen sind gesund. 1912 anlässlich einer Uebung beim Militär, sagte ihm der Stabsarzt, er habe einen Herzfehler. Nach längeren Märschen bekam er Atemnot und Herzklopfen, auch zuweilen beim Treppensteigen. Damals wog er 145 Pfund. Seitdem sollen sich die Herzbeschwerden verstärkt haben. Bis zum Kriegsausbruch konnte er in seinem Beruf als Bäcker (eigenes Geschäft) gut und regelmässig arbeiten. Gegen die Herzbeschwerden verordnete ihm der Arzt Baldriantropfen. Bei der Arbeit war er im allgemeinen beschwerdefrei, höchstens beim vielen Bücken und Teigmachen etwas kurzluftig.

Körpergewicht bei Kriegsbeginn 160 Pfund.

Am 2. 8. 1914 wurde er eingezogen. Am 8. 8. 1914 wegen des Herzfehlers wieder entlassen. Wieder eingezogen im September 15 zum Landsturm. Bis Januar 17 tat er Wachtdienst in der Garnison, dann kam er ins Feld. Nach einigen Monaten Wachtdienst tat er ab Mai 18 Grabendienst im Stellungskrieg. Er wurde Mai 18 durch Granatsplitter am linken Unterschenkel leicht verwundet und lag bis Juni im Lazarett. Dann kam er zum Ers.-Btl. und tat dort wieder Wachtdienst. Im August 18 wurde er zum Feldrekrutendepot zum Ausbildungsdienst versetzt. Damals wog er noch 122 Pfund. Am 24. 11. 18 wurde er auf dem Rücktransport auf dem Bagagewagen (er sass als Begleitmann auf dem Bock) plötzlich ohnmächtig. Vorher hatte er sich ganz wohl gefühlt. Die Ursache für die Ohnmacht ist ihm völlig unklar. Sie waren allerdings den ganzen Tag, ohne viel zu essen, unterwegs gewesen, der Tag war kühl und regnerisch. Er soll vom Wagen heruntergefallen sein, weiss aber selbst nichts davon. Er erinnert sich sonst bis zu dem Moment aller Einzelheiten ganz genau. Nach dem Unfall war er drei Wochen bewusstlos und kam im Lazarett Billerbeck i. Westf. wieder zu sich. Er bemerkte, dass er einen blauen Fleck an der rechten Schläfe hatte. Von den Kameraden, die bei dem Unfall zugegen waren, hat er nichts Näheres erfahren können, da er keinen wiedergesehen hat. Leider sind auch Krankenblätter aus dem Lazarett Billerbeck nicht zu erhalten gewesen.

Als er damals wieder zu sich kam, hatte er Kopfschmerzen und fühlte sich schwach auf den Beinen. Keine Lähmungen, keine Halbseitenschwäche. Er war seitdem immer etwas „dusselig". Seit dieser Zeit bemerkte er eine ständige Gewichtszunahme bis zum jetzigen Gewicht von 205 Pfund. Seit Januar 19 war er in Magdeburg im Hilfslazarett Volksschule und Friedrich-Wilhelmsgarten. Wegen ungenügender Möglichkeit der Beaufsichtigung wurde er im Juli 19 nach Hilfslazarett Kliniken, Halle, verlegt.

Seine Klagen bei der Aufnahme sind: starkes Schlafbedürfnis, sehr starker Hunger, Atemnot, Abnahme der Potenz, er hat bemerkt, dass seine Hoden seit dem Unfall immer kleiner geworden sind, Seherschwerung.

Aus den Krankenblättern des Hilfslazaretts Wilhelma, Magdeburg, geht hervor, dass er am 11. 5. 19 186 Pfund gewogen hat, bei der Entlassung am 5. 7. 19 205 Pfund. Im übrigen sind die Beobachtungen dort dieselben, wie wir sie gemacht haben. Er wird von dort verlegt, „um ihn aus Magdeburg wegzubringen, da er sich hier der Kontrolle entzieht, ständig zu Hause steckt und in seiner Eigenschaft als Bäckermeister sich massenhaft Nahrungsmitel verschaffen kann".

Befund bei der Aufnahme:

Grösse 1,66 m, Brustumfang 101/104 cm. Körpergewicht 98 kg. Starker Fettansatz im Gesicht, Nacken, an Brust, Bauch und Extremitäten. Im grossen und ganzen symmetrische Verteilung des Fettes, höchstens vielleicht ist die linke Gesichtshälfte und die linke Seite des Nackens und Halses etwas stärker betroffen. Besonders stark ist der Fettansatz an den Mammae und am Bauch. Deutliche Behinderung der Körperbewegungen, leichte Atembehinderung, keine Cyanose. Hoden beiderseits auffallend klein. Penis klein, Länge etwa 2 cm. Prostata kaum fühlbar. Kopfbehaarung reichlich, ebenso Schnurrbart, Backen- und Kinnbehaarung. Mässige Behaarung in der Gegend der Geschlechtsteile, am Perineum und ebenso in den Achselhöhlen, angeblich fallen die Haare dort ziemlich stark aus.

Die Haut ist zart, weiss. In der Gegend der Achselfalten, unter den Mammae und in der Bauchgegend, ferner in den Inguinalfalten zahlreiche blaurote Striae. Keine Drüsenschwellungen.

Schädel nicht druck- und klopfempfindlich. Austrittstellen des Trigeminus und der Occipitalnerven keine Druckempfindlichkeit.

Die Gesichtshälften sind leicht asymetrisch. Abgesehen von dem links stärker ausgesprochenen Fettansatz, scheint auch der linke Bulbus mehr vorstehend. Die linke Lidspalte ist etwas weiter, vielleicht auch die linke Pupille eine Spur grösser, als die rechte. Die Pupillen sind mittelweit, auf Licht und Convergenz ist keine Reaktion zu erhalten.

Augenbefund der Universitätsaugenklinik:

Aufnahme kurz vor dem Unfall.

„Visus rechts 5/25, links 5/25. Es besteht beiderseits Astigmatismus mixtus. Gläser bessern bis 5/15—5/10. Das schlechte Sehen wird dadurch genügend erklärt. Die Angaben des Patienten, die Sehkraft sei nach dem Unfall schlechter geworden, erscheint unwahrscheinlich. Er gibt auch zu, dass ihm schon 1916 ein Arzt erklärt habe, dass er sehr komplizierte Augen besässe und verschiedene Brillen brauche. Ophthalmoskopisch ist der Befund völlig normal. Die Gesichtsfelder sind etwas konzentrisch eingeengt, was wohl auf die leichte Ermüdbarkeit zurückzuführen ist. Zeichen von hypophysärer Erkrankung liegen für die Augen nicht vor. Die Pupillen sind mittelweit. Mit der Lupe ist auf Lichteinfall eine geringe Schwankung festzustellen. Bei Tageslicht ist keine Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz zu erhalten. Keine Skotome. Farbentüchtig."

Stirn wird nicht gerunzelt. Facialisinnervation sonst gut.

Gaumensegel hebt sich gut. Bindehaut- und Rachenreflex vorhanden. Zunge wird gerade herausgestreckt, sie ist frei von Zittern.

Das Röntgenbild der Sella turcica ergibt vielleicht eine geringe Verkleinerung des hinteren Teiles und eine Verdickung der Processi clinoidei ant., jedoch kann man diese Veränderungen bei dem äusserst verschiedenartigen Bild der Sella nicht mit Sicherheit als anormal

ansehen. Im übrigen ist die Schädelbasis völlig normal, ebenso wie das gesamte Skelett.

Schilddrüse ist klein, Brustkorb breit, dehnt sich gut und gleichmässig aus. Genaue Perkussion der Lungen und des Herzens wegen des starken Fettansatzes nicht möglich. Bei der Röntgendurchleuchtung zeigen sich die unteren Lungengrenzen beiderseits gut verschieblich. Spitzenfelder hellen sich inspiratorisch gut auf. Die Lungen sind auskultatorisch ohne anormalen Befund. Die Herzferndurchleuchtung ergibt keine Verbreiterung des Herzens. Der Aortenbogen ist ziemlich ausgeladen, das Gefässband nicht verbreitert. Herztöne rein, regelmässig. 2. Pulmonalton = 2. Aortenton.

Ziemlich starke Dyspnoe und Tachykardie bei geringen körperlichen Anstrengungen. Elektrocardiogramm samt Venenpuls und Herztonregistrierung ist völlig normal. Temperatur schwankt zwischen 36 und 37 Grad. Der Blutdruck beträgt 135—145 mm Hg.

Leber und Milz sind weder perkussorisch noch palpatorisch sicher erkennbar. Der Leib ist weich, nirgends Resistenzen.

Reflexe: Bauchdecken- und Cremasterreflex nicht auslösbar. Patellarreflex beiderseits gleich stark, nicht gesteigert, ebenso Achillessehnen- und Adductorenreflex. Kein Fussklonus. Bei Prüfung des Fusssohlenreflexes energische Plantarflexion sämtlicher Zehen mit Ausnahme der grossen, deren Stellung unverändert bleibt. Keine isolierte Dorsalflexion derselben. Kein Gordon, kein Oppenheim, kein Romberg. Motilität intakt. Sensibilität, ebenso Schmerz-, Tast- und Berührungs-, sowie Kälte- und Wärmeempfindung gut erhalten. Tiefensensibilität nicht gestört. Keine Ataxie. Gang etwas schwerfällig, kein Zittern, normaler Muskeltonus.

Psychisches Verhalten: Patient verbringt den Tag mit Essen und Trinken, dazwischen schläft und raucht er. Er ist sehr schnell ermüdbar, schläft bei den Untersuchungen oft ein, ebenso auf einer Bank im Freien oder im Theater. Aus dem Schlaf ist er ausserordentlich schwer zu erwecken, nässt nachts ab und zu in das Bett. Er vernachlässigt seine Bettstelle, ist unordentlich und unsauber. Nach Angabe der Frau hat er sich früher immer sehr gepflegt und viel auf sich gehalten, auch war er sehr ordentlich und fleissig. Zur Arbeit ist er nicht zu bewegen, äussert aber den Wunsch, bald wieder in seinem Geschäft tätig sein zu können, da es ihm schrecklich sei, es so ohne Aufsicht lassen zu müssen.

Sein Gedächtnis ist ausserordentlich schwach, er vergisst von einem Tag zum anderen, was er getan hat, verlangt oft die Medizin doppelt.

Seine Stimmung ist meist gutmütig, indifferent, er lässt sich Hänseleien der Kameraden ruhig gefallen.

Libido und Potenz sind nach Angabe der Frau völlig aufgehoben seit dem Unfall.

Befund der Nervenklinik bei einmaliger poliklinischer Untersuchung: Der psychische Befund bei Utffz. D. ergab als wesentliches Charakteristikum eine allgemeine Bewegungsarmut und eine gewisse Trägkeit der Reaktion. Auch scheint eine erhöhte Ermüdbarkeit zu bestehen.

Perzeption sowie aktive und passive Aufmerksamkeit sind qualitativ nicht verändert. Der Associationsablauf ist korrekt. Definitionen werden mit übergeordneten Begriffen eingeleitet. Urteilsbildung dem Bildungsstand entsprechend. Pädagogischer Block und Kopfrechnen gut. Stimmungslage indifferent, eher etwas depressiv, ist schwer zum Lachen zu bewegen. Gedächtnisstörungen konnten nicht nachgewiesen werden. Psychomotorisch ausser der erwähnten Bewegungsarmut keine Besonderheiten".

Geruch, Geschmack und Gehör ohne Besonderheiten.

Die Esslust des Patienten ist geradezu enorm. Er stiehlt und bettelt sich neben seiner Beköstigung zusammen, was er nur erreichen kann, legt auch sein Gehalt nur in Esswaren an. Die Qualität des Essens ist ihm ganz gleichgültig. Es ist einfach unmöglich, ihn auf eine bestimmte Kost zu setzen, oder diese zu kontrollieren, obwohl nach eindringlicher Ermahnung der Wille dazu vorhanden ist. Eine Verlegung in ein abgeschlossenes Einzelzimmer, wozu er zunächst seine Einwilligung gab, lässt er sich nicht gefallen, er gebärdet sich derartig, dass dieser Versuch aufgegeben werden muss.

Ausserdem bestand im Beginn der Erkrankung Polydipsie, die aber in letzter Zeit fast gänzlich geschwunden ist. Urinmenge schwankte bei der Aufnahme zwischen 2000 und 4000 ccm, Dichte 1004—1010. Gegen Ende des hiesigen Aufenthaltes war noch eine dauernde Schwankung zwischen 1500 und 1200 ccm zu beobachten.

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Wasserversuch: Einnahme 1500 ccm Tee, nüchtern, Trinkzeit eine halbe Stunde. In 4 Stunden grösste Einzelportion 500 ccm. Ausscheidung nach 1½ Stunde 595 ccm. Gesamtausscheidung 2195 ccm. Anschliessende Konzentration: in 24 Stunden 1027 spezifisches Gewicht. Stuhlgang normal.

Blutbild: 5 015 000 rote Blutkörperchen
6 600 Leukozyten
100 % Haemoglobin
1 % Färbeindex
55,5 % neutrophile Leukozyten
36,5 % Lymphzyten
3 % Gr. Mononucleäre
2 % Uebergangsformen
1 % Eosinophile.

Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ. Indican im Blut negativ. Rest N 31,84 mg %, Na ee 0,6084 %, Cholesterin 310 mg %.

Wiederholte Lumbalpunktion: Druck über 300, Nonne und Pandy negativ, etwa 4—5 Zellen im ccmm. Wa. neg. Belastung mit 200 g Dextrose ½ Stunde nach dem ersten Frühstück ergab keine Glykosurie. Blutzucker nüchtern 0,0977 g %, nach Eingabe von 100 g Dextrose eine Stunde später 0,1480 g %, nach 2 Stunden 0,1323 g %. Auf Adrenalin nüchtern und nach Eingabe von 200 g Dextrose keine Glykosurie.

Sekretorische Magenuntersuchung ergab normalen Befund. Ebenso bei Durchleuchtung mit Baryumbrei regelrechte Verhältnisse.

Abderhalden'sches Dyalysierverfahren auf Hypophysenabbau negativ.

Körpermasse Ende November 19:

Kopfumfang 56 cm, Hals 40 cm, Brust in Achselhöhlenhöhe 110 bis 112 cm, in M-L-Linie 109 bis 11 cm, Leib in Nabelhöhe 116.5 cm, Trochanteren 108 cm, Oberschenkel rechts 63 cm, links 65 cm, 10 cm über dem Knie beiders. 51 cm, Knieumfang beiders. 41 cm, Wade beiders. 39 cm, Arme in Höhe Achselhöhle rechts 37 cm, links 38 cm, Mitte Oberarm rechts 34 cm, links 35 cm, Unterarm beiders. 29,5 cm.

Die Behandlung bestand zunächst in Hypophysin 1 : 1000 täglich 1 ccm subkutan. Dann dazu Thyreoidintabletten 0,3 dreimal täglich eine Tablette. Später Hypophysintabletten steigend von 2—18 Stück täglich mit gleichzeitig 3 Thyreoidintabletten. Ausserdem Horminum mascul. dreimal 2 Tabletten täglich.

Das Gewicht hielt sich dabei dauernd zwischen 97 und 102 kg. Eine Aenderung des Zustandes wurde in keiner Weise erreicht, nur zeigte sich bei Aussetzen jeder Therapie, auch nur für einige Tage, dass sofort Gewichtszunahme eintrat. Zum Beispiel während eines Urlaubes von 10 Tagen stieg das Gewicht von 102 kg auf 105 kg.

Bei der Besprechung des Falles möchte ich zunächst auf die zu erwartenden anatomischen Veränderungen nebst ihrer Genese eingehen. Nach meiner Ansicht handelt es sich um eine Schädelbasisfraktur infolge des Sturzes vom Wagen. Als Ursache für den Sturz möchte ich nur eine Ohnmacht infolge Ueberanstrengung annehmen, da die Truppe angeblich den ganzen Tag ohne ordentliches Essen gewesen sei. Für einen apoplektischen Insult liegen weder aus der Anamnese noch aus den Erscheinungen nach dem Unfall (keine Lähmungen oder sonstigen cerebralen Störungen) Anzeichen vor. Für eine schwere Schädelverletzung sprechen die Erscheinungen der Comotio cerebri, sowie das Vorhandensein eines blauen Fleckes in der Schläfengegend noch nach 3 Wochen.

Die Fraktur scheint in der Schädelbasis in der Mitte von vorn nach hinten gegangen zu sein, wenigstens sprechen die hypophysären Erscheinungen sowie die Verletzungen am Boden des 4. Ventrikels, auf die ich später noch zu sprechen kommen werde, für diese Rich-

tung. Bestimmtes darüber zu sagen, ist natürlich nicht möglich, da das Röntgenbild jetzt keine Anhaltspunkte mehr dafür bietet und die Verletzung ebenso durch das Trauma ohne Beteiligung des Knochens allein durch Haemorrhagien hervorgerufen sein kann.

Am Cerebrum selbst vermute ich zunächst eine Haemorrhagie entweder in der Pars intermedia oder im Infundibulum oder neben der Hypophyse in der Sella turcica oder deren Eingang, sowie Haemorrhagien weiter hinten in der Gegend des 4. Ventrikels. Ausserdem wird ein Hydrocephalus bestehen, auf den die dauernde Drucksteigerung des Liquors hinweist.

Am meisten möchte ich nach den im anatomischen Teil wiedergegebenen Anschauungen über die Sekretionsvorgänge der Hypophyse an einen Verschluss des Infundibulums glauben, das wohl hauptsächlich für den Weg, wenigstens eines Teiles des Sekretes des Mittellappens, in Frage kommt. Nimmt man die getrennte Sekretion in die perivasculären Räume und in die Capillaren an, so wäre es möglich, dadurch die durch Reizung zunächst entstehende, vorübergehende Hyperfunktion (Polyurie und Polydipsie) des einen Sekretes, sowie die durch Stauung hervorgerufene Hypofunktion zu erklären. Jedoch sind, wie ich oben bemerkt habe, die Sekretionsvorgänge noch nicht im mindesten als geklärt zu betrachten.

Ausser den Haemorrhagieen kommen noch Veränderungen an der Sella turcica in Frage. Das Röntgenbild zeigt eine etwas auffällige Verkleinerung des hinteren Teils der Sella turcica und eine Verdickung des Processus clinoides ant., jedoch, habe ich oben schon bemerkt, sind derartig verschiedene Bilder normaler Formen der Sella turcica gefunden worden, dass man dieses Bild nicht unbedingt als anormal bezeichnen kann.

Eine weitere Veränderung ist am Boden des 4. Ventrikels in der Gegend der Pupillenzentren zu suchen. Auf Grund der Untersuchung in der Universitätsaugenklinik hatte Herr Prof. Clausen die Freundlichkeit, die ausserordentlich träge und geringe Reaktion der mittelweiten Pupillen, da Lues nicht in Frage kommt, durch eine Haemorrhagie oder einen anderen Insult am Boden des 4. Ventrikels in der Gegend der Pupillenzentren zu erklären. Die Zentren liegen so dicht beieinander, dass eine gleichzeitige beiderseitige Schädigung für die Okulomotoriusbahnen nur hier in Frage kommt. Es ist infolge des Traumas zu einer teilweisen Parese der Sphinkter pupillae gekommen, die einerseits die Mittelweite der Pupille und andererseits ihre träge und wenig ausgiebige Reaktion erklärt.

Ich möchte an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, dass durch eine grössere Verletzung am Boden des 4. Ventrikels sich auch die Polyurie und Schlafsucht erklären liesse, da es bekannt ist, dass durch Reizung dort liegender Zentren derartig vorübergehende Erscheinungen auftreten.

Die übrigen pathologischen anatomischen Veränderungen (Adipositas, Atrophie von Prostata und Genitalien etc.) gehen wohl ohne weiteres aus der Krankengeschichte hervor.

Physiologisch möchte ich die Erkrankung gemäss meinen Ausführungen im Hauptteil der Arbeit auf eine Hypofunktion der Pars intermedia zurückführen. Evtl. wird eine gleichzeitige Beteiligung des Hinterlappens in Frage kommen, über deren Wirkung wir noch nichts wissen.

Die allgemeine Adipositas des Patienten, die die besondere Lokalisation des Fettes etwas zurücktreten lässt, ist wohl durch die Polyphagie zu erklären. Für unmöglich halte ich es, die gesamte Adipositas auf die Polyphagie zurückzuführen, da ich glaube, dass ein Mann aus diesen Verhältnissen bei noch so grosser quantitativer Nahrungszufuhr in jetziger Zeit nie Qualitäten erlangen würde, die ohne erbliche Belastung zu einem solchen Fettansatz führen könnten. Ausserdem spricht das gesamte andere Krankheitsbild unbedingt für eine hypophysäre Erkrankung.

Die Genitalveränderungen, die Stoffwechselerscheinungen, sowie die Psyche und die Veränderungen an der Haut und Struma reihen sich wohl zwanglos in das Bild der Dystrophia adiposo genitalis ein.

Die Untersuchungen über das Verhalten des Blutzuckers nach Eingabe von Dextrose habe ich bisher in der Literatur nur einmal bei dem Fall von U m b e r gefunden, der im Nüchternzustand eine Hypoglykämie von 0,06 g % gefunden hatte, nach Eingabe von 100 g Dextrose stieg der Blutzucker in 2 Stunden auf 0,08 g % ohne Glykosurie.

Im vorliegenden Fall wie auch in denen von B e r n s t e i n fanden sich im Nüchternzustand normale Blutzuckerwerte. Nach der Eingabe von 100 g Dextrose stieg der Wert auf 0,14 g %. Normalerweise bleibt der Blutzucker äusserst konstant unter 0,1 g %. Da das normale Nierenfilter dem Blutzucker gegenüber insufficient wird, wenn derselbe längere Zeit hindurch 0,1 % erheblich übersteigt (U m b e r). Man kann sich vorläufig den negativen Ausfall der alimentären Glykosurie nicht anders vorstellen, als dass eine Erhöhung der Zuckerschwelle der Niere stattfindet, vielleicht hervorgerufen durch den Ausfall eines Hormons, das diese Sekretion der Niere beeinlusst. Der Ueberschuss des Zuckers, der nicht für die mechanische Energie verbraucht wird, wird als Fett in den Fettdepots abgelagert. Es würde das Auftreten der Hyperglykämie ohne Glykosurie also beweisen, dass das Plus an Zucker im Körper verbleibt, und dieser nach Ueberfüllung der Glykogendepots (Leber, Muskel) in den Fettdepots zur Ablagerung kommt. Es spricht dies also für die Annahme C u s h i n g s, dass der Zucker als Hauptfaktor für die Entstehung der Fettsucht anzunehmen ist. Und zwar würde das in dem Sinne geschehen, dass die Hypophyse eine regu-

lative Wirkung auf das Pankreas ausübt, indem eine Hypofunktion der Pars intermedia oder des Hinterlappens zu einer Vermehrung des Pankreashormons führt, sei es nach der Annahme Trögeles, der annimmt, dass das Pankreashormon antagonistisch zum Adrenalin die Nervenendigungen hemmt, die die Zuckerbildung aus Glykogen fördern, sei es im Sinne Cohnheims, der in dem Pankreashormon einen Aktivator für das glykolytische Ferment sieht, dessen Ueberschuss eine Hemmung des zuckerzerstörenden Prozesses verursacht.

Ebenso sprechen für eine verminderte Verbrennung des Zuckers die Veränderungen des respiratorischen Quotienten, wie ich sie im physiologischen Teil angeführt habe, bei dem Umsatz des Zuckers in Fett wird reichlich C 0_2 frei, infolgedessen kommt es bei normalem „0"-Verbrauch zu Vermehrung der C 0_2-Ausscheidung, also zu einer Vergrösserung des respiratorischen Quotienten. Damit stimmt auch der Befund der Herabsetzung des respiratorischen Gaswechsels bei hypophyseorpriven Hunden (Benedikt, Homans, Aschner) sowie in dem Falle von Falta und Bernstein bei Menschen überein.

Ueber die Frage der Polyurie und Polydipsie gibt auch dieser Fall vorläufig keine weitere Aufklärung. An eine gleichzeitige Hyperfunktion des Mittellappens möchte ich trotz der oben beschriebenen Möglichkeit nicht glauben. Vielmehr ist meiner Ansicht nach die Reizung am Boden des 4. Ventrikels beziehentlich anderer cerebrale Reizsymptome, ähnlich denen in der Literatur oft beschriebenen Fällen von Polyurie nach Hirnoperationen und Traumen, verantwortlich zu machen. Ausserdem hat man bei einer allgemeinen Reizung der Hypophyse im Tierversuch und bei Operationen an der Hypophyse Polyurie auftreten sehen, aber auch dafür fehlt noch die Erklärung, wodurch sie hervorgerufen wird.

Im Blutbild fehlt in diesem Falle die von Falta beschriebene Eosinophilie.

Die Drucksteigerung im Liquor könnte als sogenannter Hydrocephalus angeioneuroticus (Quincke) erklärt werden, oder was mir wahrscheinlicher ist, als ein posttraumatischer Hydrocephalus ohne raumbeengenden Prozess als Reizsymptom der erfolgten Comotio cerebri (Esskuchen). Hier muss die weitere Entwicklung noch Aufklärung bringen.

Ueber den Purinstoffwechsel und den respiratorischen Gasstoffwechsels konnten bei dem Patienten vorläufig Versuche nicht gemacht werden, da die Nahrungszufuhr bei seinem psychischen Zustande nicht zu kontrollieren war.

Die Schweissabsonderung war nach Pilocarpin fast normal. Jedoch schwankten die gleichzeitig an anderen Patienten gemachten Versuche derart, dass ich an individuelle Verschiedenheiten glaube,

die sichere Schlüsse über die Funktion der Schweissdrüsen nicht zulassen.

Die Frage der Differentialdiagnose kann ich in diesem Falle wohl ganz kurz behandeln. Die Anamnese weist unzweideutig auf die Hypophyse. Das Krankheitsbild der Dystrophia adiposo genitalis tritt uns in fast klassischer Reinheit entgegen.

Als einzige Krankheit käme der von Falta beschriebene Späteunuchoidismus infolge Hodenverletzung bei dem Sturz vom Wagen in Frage. Falta gibt bei Fehlen von Veränderungen der Sella turcica nur einen Unterschied im respiratorischen Gaswechsel und im Purinstoffwechsel neben der Anamnese an. In der Anamnese ist über eine Verletzung des Hodens nichts zu erfahren und der psychische Zustand des Patienten liess, wie oben gesagt, die Stoffwechseluntersuchungen nicht zu. Da aber Veränderungen an den Hoden, die auf eine Verletzung hinweisen, nicht zu finden gewesen sind, glaube ich mit Bestimmtheit, einen Späteunuchoidismus ausschliessen zu können.

Die Prognose ist wohl quoad sanationem ungünstig zu stellen. Die Therapie hat höchstens eine weitere Zunahme des Gewichts vermeiden können, im übrigen ist das Krankheitsbild, abgesehen von dem Rückgang der Polyurie und Polydipsie und einer geringen Besserung bezüglich der Schlafsucht unverändert geblieben. Entfettungskuren haben nach Erfahrung vieler Autoren (Umber, Falta etc.) keinen Erfolg, abgesehen davon, dass sie bei der Energielosigkeit des Patienten hier garnicht durchführbar wären.

Für die Frage der Erwerbsfähigkeit ist in diesem Falle eine Beschränkung von 100 % angenommen worden, da die Bewegungsfähigkeit infolge der Fettsucht ausserordentlich eingeschränkt ist, und sein geistiger Zustand eine Beschäftigung auch im Laden seiner Bäckerei nicht zulässt.

Somit am Ende meiner Arbeit angelangt, hoffe ich, durch die Veröffentlichung dieses Falles einer traumatischen hypophysären Erkrankung den schwierigen Untersuchungen über die Drüsen mit innerer Sekretion eine Hilfe zu leisten.

Gleichzeitig erlaube ich mir, Herrn Prof. Volhard für die Ueberlassung des Falles und Uebernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Hesse für die vielfachen Anregungen meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Aschner, Ueber die Folgeerscheinungen nach Exstirpation der Hypophyse. 39. Congress der deutsch. Gesellsch. für Chir. 1910.

— Demonstration hypophysektomierter Hunde. Wien. kl. Wchschr. 1909.

— Ueber die Funktion der Hypophyse. Pflügers Arch. Bd. 146/1912. Wien. kl. Wchschr. 1912.

Asdıner u. Porges, Ueber den respiratorischen Stoffwechsel hypophyseopriver Tiere. Biodı. Ztsch. 39/1912, S. 200.

Behr, Traumatische hypophysäre Dystrophia adiposo genitalis etc. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde. Jan. 1917, Bd. 58.

Benda, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Hypophysis cerebri. Berl. kl. Wchschr. 1900, S. 1205.

— Pathologische Anatomie der Hypophyse. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904.

Benedickt u. Homans, The metabolism of the hypophysectomized dog. Journal of med. Research. 25, Nr. 3, 1912.

Bernstein u. Falta, Ueber die Einwirkung von Adrenalin, Pituitrinun, Infundibulare und Pituitrinum glandulare auf den respiratorischen Stoffwechsel. Congress f. inn. Med. 1912.

Bertelli, Falta u. Schweger, Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Ztschr. f. kl. Med. Nr. 71.

Biedl, Innere Sekretion. 3. Auflag. Wien 1916.

Brugsch, Ueber Fettsucht. Spezielle Patholg. u. Therap. innerer Krankheiten. Krauss u. Brugsch. Berlin 1915. Lieferung 30/31, 63/65.

Cohnheim, Die Verbrennung der Kohlehydrate im Organismus und ihre Beeinflussung durch das Pankreas. Ztschr. f. Physiol. Chem. 1903, Bd. 39, S. 336.

Cushing, The hypophysis cerebri, clinical aspects of hyperpytuitarism and of hypopituitarism. Journal of americ med. Assoc. Nr. 53/1909, S. 249.

Cushing u. Goetsch, Concerning the sekretion of the infundibular lobe of the pituitary body and its presence in the cerebrospinal fluid. Americ journ. of physiolog. 27, Nr. 1.

Dana, Morbid somnolence and its relation to endocrine glands. med. record. Bd. 89/1916.

Eichler, Kasuistischer Beitrag der Dystrophia adiposo genitalis. Münch. med. Wchschr. 1918/39.

Eiselsberg u. Frankl-Hochwart, Neuer Fall von Hypophysisoperation bei Degeneratio adiposo genitalis. Wien. kl. Wochschr. 1908.

Erdheim u. Stumme, Ueber die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. Zieglers Beiträge Bd. 46/1909.

Fahr, Beiträge zur Pathologie der Hypophyse. Deutsch. med. Wchschr. 1918, Nr. 8, S. 206.

Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.

Falta u. Nowaczynski, Ueber die Harnsäureausscheidung bei Erkrankungen der Hypophyse. Berl. kl. Wchschr, 1909/38.

Falta u. Ivcovic, Protokoll der K. k.-Gesellschaft der Aerzte Wiens. Wien. kl. Wchschr. v. 17. 12. 1909.

Fischer, Die Beziehungen des Hypophysistumors zur Akromegalie u. Fettsucht. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 5/1910, S. 351.

— Hypophysis akromegalie u. Fettsucht. Wiesbaden 1910. Bergmann.

Friedmann u. Maas, Ueber Exstirpation der Hypophysis cerebri. Berl. kl. Wchschr. 1900.

Fröhlich, Tumor der Hypophyse ohne Akromegalie. Wien. kl. Rundschau 1901, Nr. 47/48.

Froboese, Zentralblatt der allg. Patholog. u. pathol. Anatomie. Bd. 29/1908, Nr. 5.

Goldstein, Sitzungsbericht. Münch. med. Wchschr. Nr. 35/1919.

Götsch, Cushing u. Jakobsohn, Carbohydrate tolerance and the post. lobe of the hypophysis cerebri. Bul. John. Hopkin. 22. Juni 1911.

Graf, Ueber Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 68, S. 484.

Kolde, Hypophyse nach Schwangerschaft und Kastration. Münch. med. Wchschr. 1913, S. 1678.

Kreuzfeld, Beitrag zur normalen und pathol. Anatomie der Hypophyse. Jahrbuch d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1909.

Lämpe u. Saupe, Das Blutbild beim Gesunden während des Krieges. Münch. med. Wchschr., April 1919, S. 381.

Lannois et Cleret, Le syndron hypophysäre adiposo-genital Gaz. des. Hop. 1910, Nr. 5 u. 7.

Madelung, Ueber Verletzungen der Hypophyse. Zentralbl. f. Chir. 1904, S. 1067.

Marie Pierre, Sur deux cas d'akromégalie etc. Rev. de med. 1886. Pag. 298.

Nonne, Sitzungsbericht vom Mai 1916. Zentralbl. f. Neurolog. 1916, S. 775.

Oliver u. Schäfer, On the physiolog. action of extracts of pituitary body. Journ. of physiol. Nr. 18, S. 277. 1895.

Paulesco, Hypophyse du cervau. Paris 1908 Vigot Frères.

Peritz, Akromegalie und Gigantismus. Spez. Patholog. u. Therap. f. inn. Krankheiten. Krauss u. Brugsch. Berlin 1916, Bd. 76/78.

Simmonds, Sitzungsbericht. Deutsch. med. Wchschr. 1916/7.

— Ueber Hypophysenschwund mit tödlichem Ausgang. Münch. med. Wchschr. 1914, S. 107.

Schüller, Dystrophia adiposo genitalis, in Lewandowski's Handbuch der Neurologie. Innere Sekretion und Nervensystem. Berlin 1913.

Thaon, Note sur la sécrétion de l'hypophyse et ses vaisseaux évacuateur. Contes rendus S. B. 63 April 1907.

Umber, Ernährung- und Stoffwechselerkrankungen. Berlin 1914. Urban und Schwarzenberg.

Lebenslauf.

Ich, Heinz, Alfred, Oskar Schünemann, evg. luth. Konfession, bin am 27. Oktober 1892 zu Greifswald i. Pom. als Sohn des Apothekenbesitzers Max Schünemann und dessen Ehefrau Helene geb. Götz geboren. Ich besuchte in Dresden das Gymnasium zum Heiligen Kreuz und das Kgl. Kadettenkorps, woselbst ich im Jahre 1911 meine Abiturientenprüfung ablegte. Ich studierte in Tübingen, Kiel, München und Leipzig. Nach 5 Semestern legte ich in Kiel meine ärztliche Vorprüfung ab. Während des Krieges war ich von Anfang bis Ende als Truppenarzt und in einem Feldlazarett tätig. Im Mai 1919 bestand ich in Leipzig die medizinische Staatsprüfung und erhielt gleichzeitig die Approbation. Seitdem bin ich als Volontärarzt an der Med. Universitäts-Klinik in Halle tätig.

Nachtrag.

Noch während die Arbeit im Druck war, wurde der Patient am 11. 2. 20 wieder in die Klinik Hilfslazarett Halle, aufgenommen. Der Zustand war im grossen Ganzen derselbe, nur trat neuerdings häufiges Erbrechen auf. Daneben bestand jetzt hochgradige Stauungspapille mit zahlreichen Blutungen und ein Lumbaldruck von 360 mm, ab 19. 2. von 420 mm. Da man nun nur noch an einen Tumor denken konnte, wurde der Patient am 23. 2. in die Universitäts-Ohrenklinik zu Halle verlegt. Am 27. 2. 20 wurde dort die Hypophysen-Operation nach Denker ausgeführt. Dabei wurde nach Durchbohrung der Dura mater eine Cyste eröffnet, aus der sich etwa 6 ccm einer gelben Flüssigkeit entleerten. Sofort nach der Operation verlangte der Patient lebhaft zu essen und zu trinken, abends verliess er das Bett, um sich Nahrung zu verschaffen! Am nächsten Tage befand er sich ganz wohl, klagte nur über dauernden Hunger. Am 29. 2. wurde der Verband in Narkose gewechselt, nachher nahm er wieder grosse Nahrungsmengen zu sich. Am Abend schlief er unter auffallendem Schnarchen ein, dann trat plötzlich Cyanose auf, Zuckungen in den Schultern, um 9 Uhr abends jäher Tod.

Herr Geh. Rat Beneke hatte die Freundlichkeit, mir das Sektionsprotokoll zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm hiermit meinen ergebensten Dank sagen möchte. Ich entnehme daraus folgendes:

170 cm grosser, 230 Pfund schwerer Körper. Haut prall. Lippen und Ohren deutlich cyanotisch, die übrigen Körperteile meist blass. Fettgewebe ungewöhnlich stark entwickelt, sehr prall, hellgelb. Die Dicke der Bauchwand beträgt durchschnittlich 4 cm, das dazu kommende subseröse Fettgewebe des Peritoneums 3 cm, so dass die Bauchwand streckenweise im ganzen etwa 8 cm dick ist. Die Muskulatur ist ziemlich hell, weich, blass, feucht. Knochensystem kräftig entwickelt, aber ohne auffällige Wachstumsveränderungen. Der Kopf zeigt ebenso wie die übrige Körperhaut sehr erhebliches Fettgewebe, so dass der ganze Kopf und das Gesicht etwas eigenartig Gequollenes haben. Die Gewebe sind trocken.

Schädel, dünn, weit, Innenfläche zeigt eine ganz leichte Usur, an einzelnen Stellen Convexität. Bedeutender ist die Usur der Schädelbasis. Die Alae minores zeigen mässig scharfe und erheblich verkürzte freie Ränder. Die hinteren Abschnitte des Orbitaldaches und die Decke der Keilbeinhöhle sind sehr stark verdünnt, die Processi clinoidei sind vollkommen resorbiert. Der Clivus zeigt gleichfalls Resorbtion. Das hinterste Stück der Lamina cribrosa ist sehr dünn und zeigt zwei Knochensplitter, welche frei unter der Dura liegen. Sie stellen die Decke der hinteren Ethmoidalzellen dar und werden von einem Tampon getragen. Dieser Tampon geht durch die Nasenhöhle und die rechte Oberkieferhöhle in eine Wunde der rechten Wangenschleimhaut; er ist ziemlich stark mit Blut in-

filtriert, aber völlig eiterfrei. Ein zweiter Tampon liegt in der hinteren Nasenhöhle und der Keilbeinhöhle, welche etwa wallnussgross ist und kein Septum aufweist. Ihr hinteres Dach entsprechend der Sella turcica ist in 5 Pfennigstückgrösse defekt, so dass der Tampon hier unmittelbar der Hypophyse anliegt; auch dieser Tampon ist eiterfrei. Die Sella turcica ist nur wenig seitlich erweitert, nicht besonders vertieft. Die Dura über dem Sinus cavernosus und dem anstossenden Teil ist nur mässig fest; nirgends finden sich Spuren von Meningitis.

Die Hypophysis ist auf der vorderen Fläche, welche dem Tampon und dem Knochen fest angepresst ist, in einem Umfang von etwa 3 mm perforiert. Die Perforation durchsetzt den ganzen Vorderlappen, eine Blutung ist nicht nachweisbar. Das Gewebe der Hypophysis erscheint nur blutreich, im übrigen grau, teils fleckig, fettgelb, dicht und trocken.

An der Hirnbasis wölbt sich der ganze Boden des 3. Ventrikels in Form einer breiten, mässig vorragenden Blase nach unten. Die Wand ist im allgemeinen deutlich verdünnt, aber nicht eingerissen. Nur an einer kleinen Stelle zeigt sich neben dem Infundibulum eine sehr kleine Oeffnung mit geringer Blutung, aus welcher klare Flüssigkeit sich entleert. Der sich vorwölbende Sack bildet neben dem Chiasma der rechten Seite 2 blasige Ausstülpungen von etwa Erbsengrösse, welche den Eindruck einer Cysticerkenblase machen. Im übrigen ist die Cyste überall von Gehirngewebe bedeckt, während die beiden vorhandenen Blasen frei in der Arachnoidea zu liegen scheinen. Die Flüssigkeit, welche die Blase enthält, ist völlig klar, unter mässiger Spannung. Das Infundibulum bezw. der Hypophysenteil, ziehen durch die Blase hindurch und sind anscheinend in hohem Masse verdünnt. Der hintere Abschnitt der Hypophysis ist sehr klein, glatt, weissgrau. Das Chiasma und der Tractus opticus erscheinen in der Breite gezogen. Die basalen Arterien sind normal, ebenso die übrigen basalen Nerven.

Der Thorax ist durch die nach oben drängenden Bauchorgane hochgradig verengt.

Die Thymus ist sehr stark von Fettgewebe durchsetzt, unterscheidet sich von dem anstossenden Gewebe durch etwas rötlichere Färbung, sie ist prall und gross.

Herz und Lungen zeigen keine besonderen Veränderungen.

Thyreoidea ist prall und mittelgross, deutlich kolloidhaltig, rotgrau durchscheinend, auffällig kräftige Epithelkörperchen, das rechte bildet einen etwa bohnengrossen, anscheinend cystischen Ballen, das linke ist erbsengross.

Die Milz ist klein, auffällig weich, schlaff, sehr hellrosa, sehr brüchig, nicht trüb.

Die Nebennieren sind normal gross, die Rinde an der schmalen Peripherie hellgelb, Zona pigmentosa breit, tiefbraun.

Das Mark ist nur an wenigen Stellen als schmaler grauer Streifen zu erkennen.

Die Nieren sind mittelgross, von ungewöhnlich dicker Fettkapsel umgeben. Die Tunica propria sitzt sehr fest und ist zart. Die Nierensubstanz ist dunkel graurötlich, trocken, schlaff. Sehr starke Füllung der Stellulae. Nierenbecken und Blase normal.

Prostata etwas klein und schlaff. Samenblasen relativ klein, farblos, enthalten farblosen Schleim in geringer Menge.

Die Hoden sind auffallend weich, klein. Kanälchen sehr weit, sehr zerreisslich, graubräunlich, schlaff, keine Narben. Nebenhoden etwas schlaff.

Penis relativ kurz. Die Behaarung der Pubes ist etwas spärlich, anscheinend infolge der starken Dehnung der Haut im Anschluss an die starke Entwickelung des subkutanen Fettgewebes.

Die Leber ist ungewöhnlich gross, schwer, ihr Gewebe sehr prall, hell gelbrötlich, sehr brüchig, weich.

Pankreas etwas klein, stark fettdurchwachsen, rotgrau.

Magen und Darm ohne Besonderheiten.

Nach Härtung wird das Gehirn durch einen Medianschnitt halbiert. Es zeigt sich, dass die Cyste im Gebiet des 3. Ventrikels liegt. Der Aquae ductus Silvii liegt am hinteren Pol der birnförmigen 6 cm langen und 3 cm breiten Cyste auf. Sein Boden wird durch die Cyste erreicht, aber nicht durchgedrückt. Die Form des Aquaeductus ist normal, ebenso die Grösse und Lage der Epiphyse. Tela choriodea gespannt und richtig entwickelt; sie liegt dem festen Fornix dicht an. Andererseits wird sie von dem Boden des 3. Ventrikels getragen, dessen mittlere Commissur anscheinend durch ein sehr dickes breites Band von etwa 2 cm Länge gebildet wird. Dieses Band erscheint etwas tumorartig grau, ihm liegt unmittelbar die Cystenwand an, welche weiter nach vorn sich noch bequem von dem Fornix und der Tela, an welche Teile sie fest angepresst ist, abtrennen lässt. Es macht den Eindruck, als ob die Cyste dem Ventriculus septi pellucidi entsprechen. Sie bildet eine etwa 2 mm dicke Wand, welche mit den basalen Blutgefässen und der Arachnoidea nur ganz locker verbunden ist, dagegen fester mit dem Chiasma verwachsen erscheint. Von der Spitze bis zum Chiasma misst die Cystenwand 2½ cm, vom Chiasma bis zum stumpfen Ende 4 cm. Die Innenwand der Cyste ist etwas längsstreifig angeordnet, fest, epemdymartig und eigenartig körnig, namentlich in der Spitze und hinter dem Chiasma. An der letzteren Stelle erreichen weiche, gefässreiche, höckerige, fast freie Wucherungen, welche sich von der Basis erheben, die Länge von 20 und die Dicke von 6 mm, die Breite von 12 mm. Der Querschnitt der Medulla oblongata und der Pons erscheint durchaus normal, ebenso der Balken. Der Unterwurm ist anscheinend etwas stärker comprimiert. Im übrigen alle Formen des Gehirns auffällig unverändert.

Mikroskopisch: die körnige Cystenwand zeigt eine starke Zellwucherung, etwa vom Bau eines epithelialen papillomartigen Tumors. Die Hypophysis ist im hinteren Abschnitt hochgradig comprimiert. Sie zeigt hier eine fast völlige Ausfüllung mit trockenen Kolloidkörnern und verwachsenen Ballen. Die Zellen des vorderen Abschnitts der Hypophysis sind klein, dicht, schlecht färbbar, stark basophil und zeigen überall reichlich feinste Myelinkörnchen mit unvollkommener Kugelgestalt, ringförmig, oder wie kleine offene Räume, genau in der Art wie bei atrophischen Hodenepithelien. Kolloid findet sich in den vorderen Abschnitten der Hypophyse nicht.

Am gehärteten Präparat zeigt sich die Cystenwand von einem geschichteten Plattenepithel gebildet, dasselbe sitzt einer etwas derberen aber sehr dünnen Bindegewebsmembran, an welche sich comprimirtes Hirngewebe anschliesst, auf. In das Lumen der Cyste wachsen von der Membranwand aus plumpe Epithelmassen vor, welche eine solide, von sehr reichlichen papillenähnlichen Blutgefässen durchsetzte knollige Wucherung darstellen. Zuletzt löst sich diese Wucherung in Einzelpapillen auf, welche regelmässig ein hyalines oder locker ödematöses Stroma mit sehr weiten Blutgefässen besitzen. Viele Gefässe im Tumor und in den Papillen sind hyalin thrombotisch verschlossen. Die in das Cystenlumen abgestossenen nur selten perlförmig geschichteten Epithelzellen besitzen immer deutlich Kerne und tragen im übrigen den Typus von Plattenepithelien.

Herr Geh. Rat Beneke fügt folgende Epikrise hinzu:

„Die Erkrankung ist als eine auf embryonaler Keimversprengung basierende Cystenbildung zurückzuführen. Eine Beziehung zu einem Trauma erscheint ausgeschlossen. Der Sturz vom Wagen ist aller Wahrscheinlichkeit nach schon die Folge einer sich damals entwickelnden Geschwulst gewesen und hat möglicherweise die Ansammlung von Flüssigkeit in der Geschwulst, welche ursprünglich vermutlich nur solide epidermoidal war, verstärkt. Vielleicht bestand ein Durchbruch nach dem 3. Ventrikel, so dass von hier in der Hauptsache die Flüssigkeitsansammlung als eine Leistung der Cystenwand selbst angesehen werden."

Somit sind wohl bis auf die Aetiologie, wobei ich nach meiner Ansicht dem Sturz vom Wagen ein auflösendes Moment für das schnelle Cystenwachstum zusprechen möchte, meine Annahmen in der Arbeit bestätigt worden. Leider konnte eine völlige Aenderung des Titels und der Arbeit infolge der vorgeschrittenen Drucklegung nicht mehr stattfinden.